

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1961

THÈSE

N° 237

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

François SIKIRDJI

né le 27 Novembre 1933 à BOUJAD (Maroc)

Externe des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le:

A PROPOS DE CINQ CAS RECENTS
DE SUPPURATIONS AIGÜES PULMONAIRES ET PLEURALES,
CONSECUTIVES A DES GANGLIONS CALCIFIES HILAIRES,
DE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE.

Président : Mr. Etienne BERNARD, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

1961

THE
OF THE
AND

THE

THE
THE
THE
THE

THE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550219_0011

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutailles, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Prof ^r à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» (Prof ^r à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» (Prof ^r à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	SICARD (A.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	QUÉNU (J.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	PATEL (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	GOSSET (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	MOULONGUET (P.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique gynécologique (Broussais)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MATHEY (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)	LAMY (M.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CATHALA (J.)
	MOLLARET (P.)
	DELAY (J.)
	HAMBURGER (J.)
	MARCHAL (G.)
	ALAJOUANINE (T.)
	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales	BOUCAULT
	Broussais
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	St-Antoine
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	SOULIÉ (P.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	BARIÉTY (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DREYFUS (G.)
Cliniques obstétricales	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
	GENNES (L. de)
	DEROT (M.)
	DAVID (M.)
	BAUDELLOCQUE
	Foch (Suresnes)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	VARANGOT (J.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	LELONG (M.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MARIE (J.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BERNARD (E.)
Clinique stomatologique (Pitié)	MICHAUX (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	CESTE (F.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique urologique (Cochin)	SÉNÈQUE (J.)
Embryologie	LEMAIRE (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	FEY (B.)
Histologie	GIROUD (A.)
	ÉLÈZE (S. de)
	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
	JOANNON (P.)
	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESODILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
	LÉVY (Mlle J.)
	BINET (L.)
Physiologie	BARGETON (D.)
	DOGNON (A.)
Physique médicale	DJOURNO (A.)
	DESGREZ (H.)
Radiologie médicale	LÉGER (L.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	BROUET (G.)
Thérapeutique	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anatomie pathologique	BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)		BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. par. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONDSKI (J.), m. conf.		
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.) DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Carcinologie		Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHT (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAUX (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PÉQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)		
Embryologie	TUCHMAN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.		
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mlle L.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THIÉRY-BOZAT (J.)		
Obstétrique	DEGEAT (P.) SARAUX (H.)		
Ophthalmologie			

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	KOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	ROSSIER (A.)	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	BOISSIER (J.)		CHAPUT (A.), m. c. agr
Physiologie	LECHAT (P.)		GRELLET (M.)
	PARROT (J.), pr. s. ch.	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Physique médicale	DEJOURS (P.)		LAMOTTE (M.)
	GOUGEROT (L.), m. conf.	Urologie	QUENU (L.)
	pr. s. ch.		
	KELLERSHOHN		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)		LEPAGE (F.)
	AMELINE (A.), pr. s. ch.		MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)		RAVINA (J.)
	OLIVIER (C.)	Clinique ophtalmologique .	DESVIGNES (P.)
	PADOVANI (P.)		OFFRET (G.)
	POILLEUX (F.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	ROUX (M.)		
	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.)		BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique psychiatrique . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	PERRAULT (M.)	Clinique urologique . . .	GAULTIER
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)	Médecine légale	
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)
Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur en Chef M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs Miles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1908, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1961

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

François SIKIRDJI

né le 27 Novembre 1933 à BOUJAD (Maroc)

Externe des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le:

A PROPOS DE CINQ CAS RECENTS
DE SUPPURATIONS AIGUES PULMONAIRES ET PLEURALES,
CONSECUTIVES A DES GANGLIONS CALCIFIES HILAIRES,
DE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE.

Président : Mr. Etienne BERNARD, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V°



A MES CHERS PARENTS

En témoignage de mon affection
et de toute ma reconnaissance.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Etienne BERNARD

Professeur de Clinique de Pneumo-Phtisiologie
à la Faculté de Médecine de Paris,

Membre de l'Académie Nationale de Médecine,

Commandeur de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse,

Avec mes très respectueux
hommages

A mon Maître,

Monsieur le Docteur Jean FOUQUET

Médecin des Hôpitaux de Paris

qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse,

Avec mes sentiments de profonde
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur DENIS

en témoignage de ma gratitude pour
les conseils qu'il a bien voulu
nous prodiguer dans la réalisation
de ce travail.

A mes Maîtres à la Faculté de Médecine et dans les Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur Agrégé POILLEUX

Monsieur le Docteur Cl. HOUDARD

Monsieur le Docteur FRILEUX

Monsieur le Professeur MARCHAL

Monsieur le Docteur FAULON

Hommage respectueux.

A Messieurs les Membres de notre Jury de Thèse.

I N T R O D U C T I O N

L'évolution de la Primo-infection tuberculeuse, même lorsqu'elle reste limitée à une simple adénopathie médiastinale, n'est pas toujours facile à prévoir. Nous n'en voudrions pour preuve que les calcifications ganglionnaires, hilaires ou médiastinales, et les anomalies bronchiques consécutives, qui ont fait l'objet de travaux de nombreux auteurs, dominés par ceux de BROCK, de GALY et PEROL et de LEMOINE J.M. Tous ces faits ont été rassemblés sous une même dénomination : "La maladie du hile".

Si cette pathologie bronchique, majeure ou mineure, reste sous la dépendance de la localisation ganglionnaire, et en conséquence peut siéger dans tous les territoires intertrachéaux et périhilaires, elle atteint plus fréquemment, et plus électivement, les territoires lobaires moyens. Elle crée à leur niveau soit des bronchectasies classiques, soit une rétraction plus ou moins forte.

Ces dilatations bronchiques restent classiquement muettes pendant de longues années avant de se révéler cliniquement. Mais le hasard a voulu qu'au cours de ces derniers mois nous soit donnée l'occasion d'étudier 5 observations de suppuration aiguë pulmonaire ou pleurale, qui nous ont ramené, mais secondairement, au diagnostic de suppuration engendrée par une "maladie du hile".

Notre but est de tirer, à la lumière de nos observations et de ce qui a été écrit sur les suppurations aiguës pulmonaires et pleurales, consé-

cutives à des ganglions calcifiés de Primo-infection tuberculeuse, quelques éléments les plus particuliers à la Clinique, au Diagnostic, à l'Évolution et à la Thérapeutique de ces accidents de suppuration.

Aussi, insisterons-nous tout d'abord sur la Pathogénie de ces suppurations aiguës, du fait de son importance et de sa complexité : c'est elle qui reste à la base du diagnostic étiologique.

L'étude clinique nous permettra de mettre en relief les quelques particularités de ces syndromes, mais, surtout, de dégager le rôle fondamental dévolu à des investigations précises, radiographiques et surtout tomographiques. Leurs données, superposées à celles de la bronchoscopie, sont indispensables pour circonscrire le diagnostic. Ce dernier est de plus en plus aidé, actuellement, par les données anamnestiques. L'utilisation plus fréquente et plus systématique de la radiologie et des réactions cutanées à la tuberculine, la surveillance plus étroite des primo-infections tuberculeuses, permettent plus aisément de suivre et de mettre un nom sur les différentes étapes pathogéniques. Elles facilitent ainsi grandement le diagnostic de ces suppurations aiguës.

ooOoo

HISTORIQUE

Les manifestations tardives de l'inflammation ganglionnaire médiastinale, plusieurs années après la primo-infection, ont fait l'objet d'études nombreuses et variées.

Des travaux d'ensemble, documentés et précis, les envisagent dès 1934 avec ARNSTEIN et 1936 avec FLEISCHNEIR.

Mais ce sont PALIARD et GALY qui, dès 1944, sont frappés par la fréquence de la présence de ganglions calcifiés hilaires, séquelles de primo-infection ancienne, au voisinage direct des bronches tributaires des territoires où se manifestent une hypoventilation, des bronchectasies ou des suppurations pulmonaires.

Par ailleurs, l'étude plus précise des P.I. montre la fréquence des altérations bronchiques : sténoses avec atélectasies, perforations avec rupture ganglionnaire, bronchectasies, sur lesquelles FLEISCHNEIR, DUFOURT et GALY, DUFOURT et MOUNIER-KUHN ont particulièrement insisté.

En 1945, dans la thèse de BONNET et un travail présenté par PALIARD, le rôle de la péri-bronchite tuberculeuse de P.I. dans l'étiologie des bronchectasies d'apparence primitive de l'adulte est affirmé et précisé.

Puis GALY, PALIARD, SANTY et BERARD, précisent le rôle des séquelles de Primo-Infection dans l'étiologie des bronchectasies hémoptoïques du Lobe Moyen et de certaines sténoses des grosses bronches.

JONES, WILLIS, DEBRE, THIEFFRY et GERBEAUX, JEUNE et MOUNIER-KUHN précisent la fréquence des bronchectasies post-primaires d'origine tuberculeuse.

JEUNE et MOUNIER-KUHN apportent une constatation très importante : ces bronchectasies sont surtout, sinon exclusivement, observées chez les sujets présentant des fistules bronchiques d'origine ganglionnaire.

Et c'est à l'évolution lointaine de telles fistulisations broncho-ganglionnaires que semblent devoir être rattachés les accidents dits de migrations de calcifications. Et, ici, il faut souligner l'étude de la Broncho-lithiase de la thèse de POULAILLON.

La pratique de la bronchoscopie, allait permettre à SOULAS, LEMOINE J.M., de préciser les aspects endoscopiques de ces éliminations tardives de calcifications ganglio-pulmonaires.

LEMOINE et GALVAO-LUCAS, dans une importante étude portant sur 100 cas, étudient les aspects bronchoscopiques et cliniques de la pathologie des calcifications ganglionnaires.

Mais, c'est à BROCK que revient le mérite d'avoir placé la tuberculose au premier plan de l'étiologie des affections du lobe moyen. Il étudie les aspects pathologiques et bronchologiques de cette maladie du lobe moyen, et discute les indications thérapeutiques en précisant les difficultés rencontrées dans l'exérèse du lobe moyen.

En 1952, GALY et PEROL étudient un grand nombre de cas de séquelles et complications tardives locales de la Primo-Infection tuberculeuse sous le nom de "Maladie du hile d'origine ganglionnaire".

Tandis que LEMOINE J.M. précise les particularités de cette pathologie due aux calcifications ganglionnaires du hile, ses aspects endoscopiques, par l'étude d'un nombre de cas impressionnant. Surtout, dès 1949 et plus tard, il participe à éclairer l'étiopathogénie et la pathologie du ganglion calcifié hilaire.

ETUDE PATHOGENIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les constatations anatomo-pathologiques des lésions produites par les calcifications ganglionnaires de P.I. , ont été très largement décrites, mais seulement dans les formes graves, à la suite d'exérèses chirurgicales dans la plupart des cas. Les travaux de BROCK et de GALY en particulier, ont illustré l'importance des perturbations broncho-pulmonaires, et même vasculaires, qui sont la conséquence de ces calcifications.

L'interprétation pathogénique de ces complications tardives de la P.I. est certainement complexe et ne saurait se résoudre à un mécanisme pathogénique unique et simple. Mais une première notion doit être mise en évidence : souvent les lésions anatomiques, et particulièrement bronchiques, qui se constituent assez rapidement au cours de la P.I. elle-même, ne se révèlent que tardivement, parfois plusieurs dizaines d'années après elle, à l'occasion d'un épisode infectieux. C'est justement cette révélation tardive qui fait souvent méconnaître le rôle très lointain de cette P.I. dans le mécanisme d'apparition ou plutôt dans la localisation de l'infection dans un territoire pulmonaire particulier.

L'étude systématique des P.I. apparemment guéries a montré la latence considérable et même surprenante d'altérations bronchiques relativement importantes fait sur lequel ont insisté GALY et LEMOINE (J.M.) en particulier. C'est ainsi que des broncheectasies ne sont découvertes que par

l'examen lipiodolé. Aucun syndrome hémoptoïque ou bronchorrhéique ne les avaient révélées. De même, c'est la découverte de fistules à la bronchoscopie, et d'atélectasies chroniques de P.I. à des examens radiologiques systématiques.

La cause révélatrice de ces séquelles est, dans la majorité des cas, une infection. Celle-ci pourrait être facilement prise pour la cause déterminante elle-même des altérations observées.

En effet, l'infection peut être considérée comme génératrice d'altérations bronchiques importantes et de bronchectasies, alors qu'elle n'agit qu'en déclenchant la suppuration de cavités latentes, persistantes, séquelles de P.I. parfois très anciennes

Dans d'autres cas, l'infection actuelle est bien responsable des dégâts observés - abcès - mais la localisation ou l'évolution chronique de cet abcès doit être recherchée dans un terrain pulmonaire local particulier dû aux altérations de P.I.

C'est sous cet angle de terrain pulmonaire local particulier, séquellaire, prédisposant à la stase bronchique et à l'infection, que l'on peut envisager la responsabilité éloignée de la P.I. dans un certain nombre de syndromes.

Le rôle de la P.I. peut apparaître indirect, mais il est des cas au contraire, où il semble être une cause plus immédiate. C'est en particulier : le cas de la migration de broncholithes qui, agissant comme des corps étrangers intra-bronchiques, seront directement responsables des épisodes hémoptoïques et des suppurations rencontrées.

Dans le cas du broncholith, le problème pathogénique posé est celui de son intolérance tardive à des causes qui déterminent sa migration différée. Pour LEMOINE, la calcification ne migre pas à travers une bronche saine. Elle est très probablement localisée dans une fistule ganglio-bronchique, borgne, fistule constituée très antérieurement à l'accident

de migration. Le ganglion, après guérison de la fistule, reste dans la paroi bronchique et se calcifie sur place, affleurant même sous l'épithélium bronchique. Comme un corps étranger, il devient intoléré, produit des lésions bronchiques inflammatoires localisées, parfois intenses, facilitant ou non la chute de la calcification dans la lumière bronchique.

Si cette hypothèse se révèle exacte, les maladies par calcifications ganglionnaires bronchiques, seraient une complication lointaine de certaines P.I. tuberculeuses, celles qui se seraient compliquées de fistules ganglio-bronchiques.

Les raisons de la migration secondaire d'une calcification intramurale restent obscures, pense GALY; bien que, dans certains cas, le rôle joué par une infection banale à pyogènes, reste favorisant pour lui.

Si le mécanisme de cette migration reste discuté, ses conséquences secondaires - hémoptysies, toux , sténose bronchique et suppurations broncho-pulmonaires - sont très facilement interprétables par la notion d'effraction bronchique et de sténose. De plus, le broncholithe est visible à l'endoscopie ou rejeté dans l'expectoration, et LEMOINE s'appuie d'ailleurs sur ces critères pour classer les différents cas de calcifications hilaires :

- Groupe I de Diagnostic certain : expulsion de calcification ou vision endoscopique.

- Groupe II de Diagnostic encore certain : à l'endoscopie on voit la partie anthracosique du ganglion calcifié radiologiquement repéré.

- Groupe III de diagnostic vraisemblable: l'endoscopie montre seulement des modifications muqueuses inflammatoires dont le maximum semble correspondre anatomiquement à l'image radiologique d'une calcification bronchique, même petite, mais apparemment évidente par sa densité et surtout sa forme.

Dans bien des cas, il n'y a pas ou il n'y aura pas, au cours de l'évolution d'obstruction bronchique par broncholithe ou de rejet de concrétion calcaire d'origine ganglionnaire. Le mécanisme pathogénique des accidents tardifs est alors difficile à interpréter.

LES SUPPURATIONS PULMONAIRES

Leurs liaisons avec les calcifications ganglionnaires ont été soulignées par les travaux de BROCK', GALY et LEMOINE.

BROCK, dans son travail sur les suppurations du lobe moyen, dus aux séquelles ganglionnaires de P.I., signale un certain nombre de cavités d'abcès.

LEMOINE rapporte, en particulier, un cas de récurrence dans le même territoire. La bronchoscopie révèle dans la bronche de drainage une calcification en voie d'élimination. L'abcès ne guérit qu'après expulsion du broncholithe.

La réaction distale qui suit l'installation d'une sténose bronchique est, le plus souvent, une suppuration des bronches. Elle aboutit à leur dilatation après destruction de leur système de soutien. Le rôle de l'infection souligné par GALY est certainement fondamental, infections répétées et sans doute favorisées par des affections hautes, ORL notamment. Il est donc important devant un Abcès, ou une suppuration pulmonaire quelle qu'elle soit, de toujours vérifier l'état bronchique par une bronchoscopie, mais aussi un lipiodol. En effet, il arrive souvent que la suppuration pulmonaire apparaisse comme primitive, la sténose étant cliniquement muette.

Parfois, enfin, une D.D.B. initialement pure mais gravement surinfectée et suppurant abondamment, entraîne dans le parenchyme voisin des réactions progressives de sclérose et parfois de petits foyers de suppuration.

Emile SERGEANT opposait les abcès du poumon bronchectasiques aux abcès bronchectasiques. Dans notre étude, il semble bien qu'il faille retenir ce premier processus, puisque l'énorme majorité des observations étudiées présentait des D.D.B. anciennes.

Il faut enfin souligner que l'abcès se développe , le plus souvent, en amont de la sténose bronchique initiale. Il apparait donc bien comme la conséquence de la rétention, liée à l'obstacle bronchique, et peut même se compliquer de pleurésies purulentes comme nous le rapportons plus loin.

LE PROBLEME DES LOCALISATIONS PARTICULIERES

La topographie particulière des accidents liés aux calcifications ganglionnaires, lors de la P.I. et plus tard, a été soulevé dans les différentes études de BROCK, GALY et LEMOINE en particulier.

Il faut insister sur la grande fréquence de la localisation au lobe moyen de ces accidents. Les raisons en sont, tout d'abord, d'ordre physio-pathologique : le petit volume du lobe, ses angulations multiples, sa place inférieure dans le thorax. Mais elles sont aussi anatomique, sous la dépendance des relais ganglionnaires lymphatiques tout autour de la bronche lobaire moyenne, sur sa face antérieure en particulier.

Inversement, il faut souligner que l'étude des opacités du lobe moyen par LEMOINE, a révélé sur le plan étiologique que :

- chez l'enfant et sur 90 cas étudiés, 61 relevaient de la P.I., 6 de bronchectasies et 2 seulement de calcifications ganglionnaires. Mais, l'étiologie par calcification est mieux démontrée chez l'enfant, étant donnée la rapidité de la séquence P.I. fistulisée et troubles par calcification ganglionnaire. On sait, maintenant , que la transformation calcique de la nécrose caséuse peut être rapide. La localisation fréquente au lobe moyen, comme la P.I. elle-même, est en élément important en faveur de la responsabilité de la P.I. vis-à-vis de certains phénomènes inflammatoires bronchiques observés chez l'enfant.

- Chez l'adulte, sur 123 cas d'opacités du lobe moyen étudiés, 35 relevaient d'une étiologie par calcifications ganglionnaires - C'est la cause majeure - 11 étaient dus à des suppurations à type d'abcès, et 11 à des dilatations bronchiques.

En conclusion, il est nécessaire d'insister tout d'abord, sur la rapidité du délai qui sépare l'adénopathie de P.I. et sa transformation calcique. A l'opposé, le délai d'installation des complications tardives est des plus variable, le plus souvent long. Mais, ces complications et en particulier les suppurations aiguës pulmonaires ou pleurales, sont directement liées aux complications immédiates de P.I. - fistules, sténoses, atélectasies, bronchectasies - Elles apparaissent donc sur un terrain séquellaire où l'infection joue un rôle dominant. La migration secondaire de la calcification peut, évidemment, favoriser leur survenue.

L'étiologie par calcification, de ces accidents de suppuration, doit toujours rester présente à l'esprit, et en particulier chez l'adulte de 40-50 ans, et devant une localisation du lobe moyen. Il est donc important de toujours préciser le siège exact et la cause éventuelle de toute suppuration pleuro-pulmonaire. Pour cela, l'exploration endobronchique est d'importance capitale. Lorsqu'une pneumopathie aiguë n'a pas rapidement rétro-cédé à un traitement antibiotique bien conduit, la bronchoscopie doit être une manoeuvre systématique. Il faut ensuite préciser si les lésions sont ou non réversibles et, en premier lieu, s'il existe une sténose ou des dilatations bronchiques. Car, sur le plan pratique et thérapeutique, une lésion d'un tel ordre peut, après traitement médical, relever d'une sanction chirurgicale.

ETUDE CLINIQUE

Nous n'envisagerons que les suppurations aiguës pulmonaires et pleurales, consécutives à des calcifications ganglionnaires hilaires de P.I. Les bronchectasies en sont donc exclues. Cependant, leur extrême fréquence dans ce syndrome, comme nous l'avons déjà à plusieurs reprises souligné dans la Pathogénie, fait qu'il faut bien connaître leurs caractères. Elles sont en effet retrouvées souvent à l'Interrogatoire: bronchorrhée ancienne plus ou moins abondante, hémoptysies isolées, récidivantes, apyrétiques. Ces bronchectasies sont souvent masquées par l'accident pleuro-pulmonaire qui peut apparaître comme primitif, d'où l'importance extrême de la bronchographie lipiodolée. Aussi décrirons-nous un syndrome suppuré.

LE SYNDROME SUPPURE

C'est à l'occasion d'une poussée fébrile et expectorante que le malade consulte. Il s'agit d'une incontestable suppuration pulmonaire, tant par l'abondance et la qualité de l'expectoration que par le retentissement général occasionné par la suppuration.

Les suppurations pulmonaires, à type d'abcès, avec début brutal ou progressif, fièvre élevée, haleine fétide, vomique, image hydroaérique peuvent être rencontrées dans les territoires dont les bronches sont enserrées par les ganglions de P.I. calcifiés.

L'évolution par poussées suppurées à intervalles irréguliers et longs est un élément important. Et la constatation, sur les radiographies, de

calcifications ganglionnaires autour de la bronche drainant l'abcès impose donc, et particulièrement en cas de récidives, de guérison retardée un examen endoscopique à la recherche d'une bronchite para-ganglionnaire. Son rôle, dans l'évolution anormale et persistante de l'abcès peut, dans certains cas, être primordial.

Les vraies dilatations bronchiques, au delà des calcifications ganglionnaires, sont fréquentes. Mais, elles sont localisées, bien tolérées peu suppurantes. Toux, amaigrissement, gênes endothoraciques plus ou moins dyspnéisantes accompagnent les poussées fébriles et expectorantes, mais ces signes disparaissent dans leur intervalle à l'exception de la fatigue qui persiste toujours.

Parfois le syndrome suppuré s'accompagne d'hémoptysies. Les poussées fébriles et suppurantes coïncident avec des expectorations hémoptoïques, ou bien des hémoptysies se produisent dans l'intervalle des poussées fébriles.

Il faut enfin donner toute sa valeur à des éléments biologiques tels l'hyperleucocytose élevée avec polynucléose neutrophile, la vitesse de sédimentations très accélérée.

LES ASPECTS RADIOLOGIQUES

Les aspects radiologiques retrouvés sont très variables. Il peut s'agir d'opacités homogènes, rétractées ou non; d'opacités hétérogènes dont l'image hydroaérique signant l'abcès; des cavités ou même des images de séquelles pleurales. Mais le fait majeur réside dans leurs localisations ou plus fréquentes aux lobes moyen puis inférieur droits, et beaucoup plus souvent au poumon droit qu'au poumon gauche.

La localisation lobaire moyenne atteint 35% dans les statistiques de Lemoine, et cette prédominance lobaire est très analogue à celle qu'on rencontre au cours de la P.I. tuberculeuse compliquée de fistulisation ganglio-bronchique.

La démonstration radiologique de ces opacités pulmonaires est particulièrement bien faite par les Radiographies de profil. Elles donnent des renseignements topographiques meilleurs que les tomographies de face. Mais, ce sont les tomographies de profil qui analysent le mieux les opacités broncho-pulmonaires, complétant très utilement la Radiographie simple de profil. Il est, enfin, une autre technique radiologique pour mettre en évidence les calcifications hilaires. Elle consiste à prendre un cliché thoracique de face avec les constantes électriques utilisées pour faire un cliché de face de la colonne vertébrale thoracique. Les opacités de calcifications paraissent ainsi acquérir un certain relief du fait de leur densité optique élevée.

LES ASPECT ENDOSCOPIQUES

Les constatations endoscopiques sont importantes du fait des modifications bronchiques observées et, aussi, par l'absence d'autres lésions qui pourraient être responsables de troubles fonctionnels et d'anomalies radiologiques analogues. Toutes les précautions doivent être prises, en complétant l'exploration par des prélèvements de sécrétions, par des biopsies ou des aspirations.

- L'inflammation simple, régulière, lisse de la muqueuse bronchique est la constatation la plus fréquente. Elle réalise un aspect muqueux épaissi et l'on note si cette inflammation rétrécit ou non les orifices lobaires. Les badigeonnages locaux à l'adrénaline ont très souvent une action efficace, en 4 ou 5 jours, sur les signes fonctionnels.

- L'inflammation irrégulière, avec des soulèvements muqueux en forme de bourrelets ou de petits mamelons avec saillies muqueuses pouvant rétrécir les orifices. La biopsie, à la pince, permet d'éliminer une lésion tuberculeuse ou néoplasique.

- L'inflammation végétante réalise des aspects pseudo-tumoraux: lésions basselées dont seule la biopsie permet le diagnostic différentiel. Il faut cependant noter que des épithéliomas bronchiques peuvent prendre nais-

sance aux alentours immédiats ou au niveau de la végétation due à une calcification ganglionnaire bronchique (5 cas rapportés par Lemoine, 3 par Galy). On comprend, ainsi, l'importance de l'examen endoscopique et surtout de la biopsie avec contrôle microscopique compétent.

Le traitement de ces lésions relève de la destruction endoscopique par électro-coagulation dans les cas où les badigeonnages à l'adrénaline s'avèrent inefficaces.

LES SUPPURATIONS PLEURALES

Les suppurations pleurales compliquent souvent les bronchéctasies secondaires à des ganglions calcifiés et elles s'associent fréquemment aux complications parenchymateuses.

Sur le plan des symptômes, elles n'ont pas d'expression clinique particulière, mais peuvent dominer la scène en cas d'association suppurative pleuro-pulmonaire. D'où la règle de toujours déclencher les investigations les plus poussées devant une atteinte pleurale en apparence primitive.

Le véritable problème, en leur présence, est en fait d'ordre pronostic. Elles laissent, en effet, après elles, des séquelles parfois importantes limitant la fonction ventilatoire pulmonaire. Par la double action de sclérose pulmonaire et de symphyse pleurale est réalisé un état irréversible diminuant les possibilités ventilatoires et pouvant être cause de dyspnée permanente.

DIAGNOSTIC

De nombreux syndromes, en apparence autonomes et d'étiologie indéterminée, peuvent être rattachés à la P.I.

Une étude précise, un interrogatoire ~~soigné~~ dans ce sens peut retrouver, parfois dans les 5, 10 ou 15 ans auparavant, un épisode caractéristique. Mais, le plus souvent, cette notion ne peut être précisée. Il existe toutefois la preuve indirecte de la caséose antécédente des ganglions: la calcification ganglionnaire.

DIAGNOSTIC POSITIF

Les symptômes des accidents de suppuration aiguë, pulmonaires et pleuraux, secondaires aux ganglions calcifiés de P.I., sont d'une assez grande banalité en pathologie respiratoire. Mais, c'est la recherche d'une preuve plus directe et précise qui doit être mise en oeuvre pour affirmer, sur des bases solides, une étiologie ou un mécanisme pathogénique qui n'apparaît pas à première vue.

Il faut cependant souligner que tout syndrome de suppuration pulmonaire, avec opacité pulmonaire droite, en particulier, surtout au lobe moyen, devrait faire systématiquement rechercher la cause ganglionnaire possible.

Arguments Anamnestiques

Le fait de retrouver, dans les antécédents des malades, la notion d'une P.I. , dont les manifestations ganglionnaires ont intéressé les territoires bronchiques sièges des modifications actuelles, est d'un appoint considérable pour le diagnostic. Mais, de telles données anamnestiques manquent le plus souvent. Cette absence fréquente tient à de multiples causes. Il s'agit, en effet , dans de nombreux cas, de sujets âgés, pour lesquels la P.I. est de date éloignée, remontant à une époque où sa séméiologie était encore mal précisée. A cette époque les examens systématiques actuels, tant radiologiques qu'immunologiques, n'étaient pas de pratique courante.

Ce que nous savons, depuis plusieurs années, de la latence des altérations bronchiques importantes de la P.I., qu'il s'agisse de sténoses avec troubles de la ventilation et surtout de fistules, fait comprendre que de tels accidents puissent passer totalement inaperçus en dehors d'examens systématiques, radiologiques et éventuellement endoscopiques.

Lorsque de tels antécédents existent, de façon précise, leur valeur diagnostique est évidemment primordiale.

Arguments radiologiques

La fréquence de la calcification des adénopathies caséuse de P.I., qui constitue le témoin souvent indélébile de l'infection, est un signe précieux qui permettra l'interprétation de l'origine du syndrome. Il s'agit évidemment d'un signe indirect : la calcification ne saurait avoir qu'une valeur d'orientation; la fréquence des calcifications ganglionnaires est beaucoup plus grande que celle des séquelles de P.I. Mais, à l'opposé, comme l'observation de pièces anatomiques d'exérèse l'ont montré, des séquelles de P.I., pouvant avoir des conséquences graves pour l'avenir, peuvent exister sans le témoin radiologique.

Les calcifications ganglionnaires péri-bronchiques se distinguent des images opaques de coupes de vaisseaux par leur opacité souvent plus grande et, surtout, par l'irrégularité de leur contour et leur homogénéité moins parfaite.

Elles sont parfois volumineuses, multiples témoignant d'emblée d'une diffusion tuberculeuse de la P.I.

Parfois très discrètes, elles demandent à être recherchées avec soin, sous diverses incidences et en particulier obliques pour le groupe ganglionnaire postérieur, au voisinage de la bifurcation trachéale et des premières subdivisions. Il faut encore souligner l'importance du cliché de profil et, surtout, des tomographies de profil. L'étude tomographique est extrêmement utile. Elle permet de déceler, dans les ombres opaques d'une atélectasie, une calcification invisible sur le cliché standard. Surtout, elle précise les rapports véritables de la calcification et de la bronche, l'éventualité d'un siège intra-mural ou même si elle fait saillie dans la lumière bronchique. Ce repérage très précis facilite ainsi la superposition des données radiologiques et bronchoscopiques.

La nature même de la calcification pourrait être discutée. Mais, en pratique, actuellement, l'étiologie tuberculeuse doit être considérée comme prédominante sinon exclusive : la calcification mycosique n'a jamais été mise en évidence en Europe. On pourrait discuter les calcifications silicotiques, en coquille d'oeuf, qui ne sont pas exceptionnelles, mais sont le plus souvent associées à d'autres manifestations radiologiques d'ordre silicotique.

Nous ne quitterons pas les arguments radiologiques sans insister sur le rôle fondamental de la bronchographie lipiodolée. Elle seule peut mettre en évidence les broncheectasies associées si fréquentes, avec leurs aspects anatomiques variés, précisant la topographie le plus souvent localisée.

Arguments endoscopiques

La découverte, à l'examen endoscopique, d'altération bronchiques localisée dans un territoire, que la radiologie nous a montré correspondre à celui de la calcification ganglionnaire, est d'un appoint considérable pour le diagnostic et l'interprétation étiologique.

Cette correspondance est hautement significative affirment LEMOINE et GALY.

Ces aspects, en dehors de leur localisation, ne sont le plus souvent pas évocateurs, en dehors des cas avec inflammations végétantes circonscrites ou de tatouage anthracosique. Il faut cependant noter que l'on retrouve, à l'examen endoscopique, des remaniements inflammatoires assez importants. Ces aspects s'opposent à ceux retrouvés dans les abcès du poumon vrais, isolés; La biopsie ne révélant que des lésions inflammatoires banales.

Sur 100 cas rattachés par LEMOINE à cette "maladie du hile" et rapportés par GALY, les aspects endoscopiques furent les suivants :

- 7 aspects anthracosiques
 - 6 aspects inflammatoires bourgeonnants
 - 53 aspects inflammatoires simples
 - 10 aspects inflammatoires irréguliers
 - 3 aspects de sténose
 - 18 cas de broncholithiase ont été retrouvés,
- dont huit aspects de calcifications intra-murales.

Dans certains cas, de valeur diagnostique primordiale, la calcification ganglio-bronchique est donc directement visible.

Par ailleurs, dans un travail de LEMOINE portant sur 123 opacités du Lobe Moyen chez l'adulte , 35 relevaient d'une étiologie par calcification et 11 de suppuration à type d'abcès. Les constatations endoscopiques

en rapport avec les calcifications ganglio-bronchiques étaient les suivantes :

- calcifications expectorées : 2
- calcifications vues à l'endoscopie : 1
- calcifications enlevées par l'endoscopie : 2
- anthracoses vues à l'endoscopie : 2
- végétations inflammatoires : 9
- inflammations simples : 20

Dans 6 cas donc, le diagnostic est fait par constatation directe. Dans les autres, il reste au moins vraisemblable par la correspondance entre les données radiologiques et endoscopiques.

L'aspect endoscopique des calcifications ganglionnaires a été décrit par de nombreux auteurs. C'est, le plus souvent, une saillie blanchâtre, irrégulière, mamelonnée, soulevant la muqueuse dans la lumière bronchique comme une noisette. Le contact métallique de cette calcification avec un instrument mousse en métal est assez caractéristique.

Cas particulier de la broncholithiase.

Le rejet d'un broncholithe d'origine ganglionnaire, avec sa "colique bronchique" de début brutal, sa douleur angoissante et transfixiante et sa toux incoercible, constitue un tableau clinique évocateur. La cessation consécutive des manifestations hémoptoïques et suppuratives pulmonaires vient signer, de façon irréfutable, l'étiologie des troubles en cause.

Le broncholithe apparaît comme la manifestation la plus complète des complications tardives de la P.I. Elle n'en est cependant qu'une forme rare, d'ailleurs particulière, qui ne doit pas, à elle seule, résumer le chapitre des complications lointaines de la P.I.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il doit toujours être posé, car, en dehors des cas où une broncholithiase est nettement précisée par l'examen endoscopique, et des cas où l'ablation du broncholithe fait cesser les troubles observés, un certain doute peut subsister sur la responsabilité véritable de la calcification, visible dans un cas donné.

Nous aurons donc à discuter les différentes maladies bronchiques hilaires dont, évidemment, la séméiologie est identique ou très voisine.

Les corps étrangers bronchiques méconnus.

L'obstruction bronchique aiguë par corps étranger a la même symptomatologie que celle par broncholithiase. Il suffit, dans ce cas, de rechercher par l'anamnèse la notion possible d'absorption accidentelle, récente, pour affirmer le diagnostic. Mais ce n'est parfois que la radiographie, ou la bronchoscopie, qui révéleront la véritable étiologie du syndrome rencontré.

Les tumeurs localisées des grosses bronches.

C'est évidemment le cancer qui est le diagnostic différentiel le plus important en raison des sanctions pronostiques et thérapeutiques qu'il impose.

Il sera systématiquement suspecté à partir de la quarantaine. Son élimination sera souvent difficile à affirmer, en dehors de la notion d'évolution.

Il peut donner, à son stade encore limité, la plupart des syndromes décrits, soit isolés, soit associés. Les phénomènes d'emprunt infectieux sous-jacents peuvent être, au début, régressifs, à éclipses. Ils peuvent être récidivants..

La notion de localisation des troubles ne doit pas dispenser des examens endoscopiques et biopsiques qui seront systématiques.

Dans d'autres cas, le diagnostic peut-être très difficile entre une obstruction bronchique cancéreuse et une sténose inflammatoire. Une bronchite inflammatoire d'accompagnement peut être considérée comme autonome et la bronchite localisée au contact d'un ganglion calcifié peut prendre l'aspect bourgeonnant simulant une néoformation.

Enfin, certains aspects métaplasiques pseudo-cancéreux peuvent être rencontrés à l'examen histologique de bronchites circonscrites au contact de ganglions, comme l'ont montré KOURILSKY, LEMOINE et GALLY.

Il est des cas, donc, où il est nécessaire de répéter les investigations, de rechercher avec soin les cellules cancéreuses dans les broncho-aspirations et parfois même de recourir à l'exérèse, sans diagnostic certain, dans la crainte de laisser évoluer un cancer méconnu.

Parmi les tumeurs bronchiques, une variété toute particulière peut cliniquement constituer un diagnostic difficile avec les complications tardives de P.I. : c'est l'épithélioma bronchique à stroma remanié ou adénome. Son évolution s'échelonne sur plusieurs années avec des hémoptysies au début isolées, ses manifestations transitoires ou permanentes d'obstruction bronchique

Il est des cas, enfin, pour lesquels les difficultés diagnostiques sont maxima. La présence de calcifications ganglionnaires, visibles radiologiquement, semble apporter l'étiologie de la maladie bronchique. En réalité, il faut connaître la possibilité de coexistence d'un cancer et de calcification dans le même territoire ou dans les territoires immédiatement voisins. Il a même été rapporté la découverte, à plusieurs reprises, de cancers bronchiques développés sur fistules ganglionnaires de P.I., ou au voisinage immédiat de ces cicatrices.

Chez l'homme de 40-50 ans, la présence de calcifications ganglionnaires ne peut dispenser des investigations bronchoscopiques et biopsiques les plus soigneuses, en vue d'éliminer un cancer bronchique associé.

oo0oo

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le Pronostic est très favorable dans les cas d'expulsion de calcification, spontanée ou provoquée. Mais, il peut persister des inflammations bronchiques rebelles aux traitements généraux et locaux, surtout dans les cas de malades porteurs d'autres calcifications. Quand la calcification n'est pas expulsée, on peut prévoir que les conséquences bronchiques et les dangers de complications persisteront.

Beaucoup de malades sont très soulagés, et longtemps, par les gestes endoscopiques et les badigeonnages locaux à l'adrénaline en particulier. Mais, dans un nombre non négligeable de cas, l'amélioration est minime ou très courte.

Les suppurations pulmonaires sont facilement jugulées par les aspirations endo-bronchiques, combinées à l'action générale des antibiotiques. Les rechutes fréquentes des abcès du poumon secondaires aux calcifications ganglionnaires bronchiques peuvent rendre utile l'exérèse chirurgicale. Au niveau du lobe moyen, il est formellement indiqué de faire une lobectomie si l'orifice lobaire est franchement rétréci, si des phénomènes infectieux répétés se produisent, si la bronchectasie causale est hémoptoisante.

Les suppurations pleurales doivent bénéficier d'un traitement antibiotique local et général; mais, là, ce qui domine, c'est la mise en oeuvre de la gymnastique respiratoire assez précoce, véritable traitement prophylactique des graves séquelles ventilatoires qui les guettent.

Mais, le traitement des broncheectasies secondaires aux calcifications ganglionnaires doit lui aussi être envisagé ici, du fait de leur fréquente association aux suppurations pleuro-pulmonaires. L'indication chirurgicale ne doit pas être systématique, malgré leur topographie bien limitée unilatérale, sans risque d'extension du processus broncheectasiant.

L'indication sera cependant plus large pour les lobes inférieurs, infection et suppuration étant plus fréquentes.

Il est indispensable, enfin, qu'elle bénéficient, pendant les poussées, d'un traitement médical fondé sur le drainage de posture, l'antibiothérapie et la cure des foyers infectieux hauts situés.

Les conditions d'exérèse chirurgicale, pour les formes graves des maladies par calcification ganglionnaire, sont particulières en raison même de leur pathologie.

Secondaires à des remaniements hilaires inflammatoires importants et anciens, les modifications hilaires que constate le chirurgien créent des difficultés techniques incontestables pour la libération des éléments du pédicule pulmonaire. L'inflammation, les adhérences ganglionnaires aux différents organes, éléments vasculaires en particulier, font de cette exérèse une opération délicate. On ne peut prévoir à l'avance, de façon certaine, les limites exactes de l'ablation pulmonaire. Il est possible, dans certains cas, qu'une décision de lobectomie puisse être modifiée en une pneumonectomie pour des raisons de technique.

Certains chirurgiens proposent et réalisent l'ablation des calcifications par bronchotomie. Cette façon très élégante de résoudre le problème ne peut s'appliquer qu'aux cas où il n'existe pas de lésion pulmonaire utile à enlever. Il s'agirait donc de cas bénins, bien tolérés, ou facilement améliorables par des moyens plus simples.

OBSERVATIONS

Ière OBSERVATION

L'enfant M... Nicole, 8 ans, est admise en mars 1957 dans le service du Docteur FOUQUET.

La date de la P.I. peut être précisée: 1952. C'est au décours de celle-ci que des clichés radiographiques ont révélé une opacité homogène du lobe moyen avec des calcifications hilaires.

En Juillet 1954, un premier épisode infectieux avec opacité non homogène, paracardiaque droite, est étiqueté pneumopathie aiguë.

En novembre 1954, l'enfant présente un syndrome infectieux avec fièvre à 39°5, accompagné de toux, douleurs thoraciques, altération nette de l'état général. Elle reçoit 8 jours de Tifomycine chez-elle et, à son admission, est apyrétique. La radiographie montre cependant une atteinte massive du lobe moyen et la numération: 11.800 globules blancs; la formule : 66% de polynucléaires neutrophiles. La vitesse est accélérée à 83-118-137. A la bronchoscopie on trouve une inflammation de l'orifice lobaire moyen. Après un traitement antibiotique de 3 semaines à base de pénicilline, l'amélioration fonctionnelle et générale est nette; le nettoyage radiologique est complet, la VS est à 10-29-93. Une bronchographie lipiodolée, du 5 mars 1955, précise l'atteinte élective du lobe moyen par des bronchectasies.

En février 1956, apparition d'un nouvel épisode infectieux avec, de nouveau, des troubles de la ventilation du lobe moyen. Le traitement antibiotique (érythromycine) ramène en 4 jours l'apyrexie. Mais, les examens radiographiques révèlent que l'opacité déborde le lobe moyen: le segment antérieur du lobe supérieur est également opacifié.

En septembre 1956, c'est encore une nouvelle poussée infectieuse avec fièvre, altération de l'état général, toux et, surtout, après quelques jours, une expectoration abondante. Les clichés montrent une excavation progressive de la condensation massive des lobes moyen et supérieur. L'étude de la flore microbienne montre la prédominance de staphylocoques. Une bronchoscopie de Décembre 1956 précise que les sécrétions viennent de l'orifice lobaire supérieur avec végétations inflammatoires. Des tomographies précises, de profil, que le bloc excavé chevauche les lobes moyen et supérieur. Pendant un mois la malade est mise à l'association tétracycline-cortancyl, suivie les 8 jours suivant de l'association pénicilline-streptomycine.

En Mars 1957, la bronchographie lipiodolée droite avec tomographie, retrouve la cavité injectée à plein canal par la bronche moyenne, avec quelques dilatations ampullaires sur le segment antérieur de la bronche lobaire supérieure, qui semble communiquer avec cette cavité résiduelle d'abcès.

En Mars 1959, la malade est revue avec son image d'abcès bulleux apparemment définitive.

2ème OBSERVATION

Monsieur G... Marcel, 46 ans, est admis le 7 Octobre 1959 pour pleuro-pneumopathie aiguë. La date exacte de la P.I. ne peut être précisée, sans doute lors d'un séjour forcé en Allemagne en 1941. Mais, l'interrogatoire révèle un long passé pulmonaire fait de bronchites, chaque hiver, depuis 1943, et surtout en avril 1959, d'un épisode grippal avec fièvre à 39°, dou-

leurs thoraciques. Le malade est mis à la pénicilline sans examen radiographique.

En Mai 1959, on note la survenue d'une première hémoptysie. La radiographie révèle un "voile du poumon droit" et le malade est toujours laissé sans traitement.

En Septembre 1959, il fait une seconde hémoptysie, précédée d'amaigrissement avec asthénie et état subfébrile. Il se plaint alors d'une dyspnée intense avec point de côté, frissons, fièvre à 39° - $39^{\circ}5$. L'examen radiographique montre une opacité de tout le champ pulmonaire droit, mais la ponction pleurale est blanche. Malgré les antibiotiques (pénicilline-streptomycine) la température reste à 38° . Une 1ère bronchoscopie montre une sténose de la bronche intermédiaire.

Lorsque nous voyons le malade, dans le service du Docteur FOUQUET, son état général est mauvais. Cliniquement, le poumon droit est mat et muet. La fièvre oscille, tenace, autour de 38° , accompagnée d'une expectoration muco-purulente peu abondante. La numération-formule révèle 20.000 blancs avec 86% de polynucléaires neutrophiles; la VS est à 67-103-120. Le cliché montre une opacité de tout le champ pulmonaire droit avec des calcifications hilaires mieux visibles sur le cliché de profil. Le diagnostic de cancer bronchique est alors envisagé. La 2° bronchoscopie confirme la sténose de la bronche intermédiaire, mais par compression de sa face postérieure. Le traitement comprend : Terramycine, pénicilline, cortancyl. Après quelques jours, apparition d'une vomique fractionnée, avec régression de l'épanchement confirmée radiologiquement. On note, de plus, une poche pleurale postérieure avec rétraction du lobe moyen et calcifications à l'origine de la lobaire moyenne. Parallèlement, l'état général s'améliore, l'apyrexie est obtenue, la numération-formule confirme : 6.800 blancs avec 54% de polysneutros. L'intervention chirurgicale est alors envisagée, puis repoussée en attendant les résultats de la gymnastique respiratoire et de la poursuite du traitement antibiotique. Ils entraînent, en effet, une diminution progressive de la poche pleurale avec persistance de l'expectoration autour de 100 cc par jour. Une 3ème bronchoscopie, en novembre 1959, découvre une suppuration

élective du lobe moyen avec deux végétations de type inflammatoire. La biopsie et l'aspiration bronchiques confirment l'absence d'anomalie cancéreuse, structurale ou cellulaire. La bronchographie lipiodolée donne une mauvaise imprégnation du lobe moyen. Vers la fin de novembre 1959, l'expectoration a presque complètement disparu et la numération-formule révèle 6.000 blancs et 58% de polysneutrophiles.

Le 15 Décembre 1959, arrêt de la pénicilline, tandis que l'exploration fonctionnelle respiratoire révèle une amputation volumétrique assez importante, correspondant à une exclusion ventilatoire de la base droite.

Le 23 décembre 1959, les clichés de face montrent la persistance d'une rétraction diaphragmatique, et de profil, l'aplatissement de la poche pleurale, devenue cavité virtuelle.

Le 8 Janvier 1960, les clichés de face montrent un gain de 1 cm sur le niveau diaphragmatique, et de profil, la cavité a totalement disparu. Arrêt de la terramycine.

Le 11 Janvier 1960, une dernière série de tomographies de profil, confirme la disparition de la poche pleurale postérieure. Les calcifications hilaires restent visibles.

Le 12 Janvier 1960, le malade quitte le service. Il continue sa rééducation respiratoire. Il est suivi régulièrement en consultation et une ~~asthénie~~ persistante est notée.

Le 23 Novembre 1960, il consulte pour l'expulsion d'un broncholith et se trouve très amélioré sur le plan fonctionnel. Le broncholith est énorme, irrégulier, de 1 cm,5 sur 1 cm. Son élimination s'est accompagnée d'hémoptysies qui ont duré 4 à 5 jours. Les tomographies révèlent la disparition de la calcification principale; mais le lobe moyen reste encore, au moins partiellement, atélectasié ou plutôt détruit par les bronchectasies anciennes.

Le pronostic ne peut être qu'amélioré, si la bronche lobaire moyenne est, de nouveau, perméable. Il est envisagé une nouvelle bronchoscopie et un nouveau lipiodol.

3ème OBSERVATION

Madame D.... Marguerite, 43 ans, entre dans le service du Docteur FOUQUET au mois de Juillet 1959 pour une pneumopathie aiguë. La date de sa P.I. n'est pas précisée. Elle fait des épisodes de bronchites à répétition tous les hivers.

En Mars 1959, une radiographie avait découvert une opacité hétérogène du I/3 inférieur du champ pulmonaire droit, avec des calcifications sous-hilaires droites.

A son entrée, l'examen révèle une douleur thoracique droite avec dyspnée, toux, expectoration purulente abondante; la température est à 39° avec amaigrissement net et hippocratisme digital. La 1ère bronchoscopie précise la suppuration élective du lobe moyen et la bronchographie lipiodolée, l'existence de bronchectasies au niveau de ce lobe moyen. La numération - formule montre : 16.600 blancs et 81% de polys neutrophiles ; la VS est à 100-134-144. Le traitement comprend : Terramycine, pénicilline, cortancyl. La 2ème bronchoscopie révèle qu'un flot de pus vient de la bronche lobaire moyenne.

L'amélioration clinique et radiologique se fait en quelques jours; la numération- ne révèle plus que 8.000 blancs et la VS est à 15-37-92. L'examen ORL est normal, par ailleurs.

Au début du mois de septembre 1959, l'intervention peut être envisagée. Elle sera réalisée le 18 Décembre 1959 par le Docteur Le BRIGAND.

En résumé, il s'agit d'un "syndrome de Brock" avec lobe moyen rétracté, atélectasié, bourré de dilatations bronchiques qui s'est manifesté, dans le passé, par des épisodes broncho-pulmonaires aigus et répétés.

Compte rendu opératoire de la lobectomie moyenne : "le lobe moyen est atélectasié, noirâtre et on y sent nettement la présence de plusieurs cavités kystiques. .. A la palpation, on sent contre l'origine de la bronche lobaire moyenne, sur sa face supérieure, un ganglion calcifié, irrégulier, hérissé de petites pointes..... L'ouverture de la pièce montre la présence de plusieurs cavités kystiques semblant épithélialisées.. .."

Examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire :

- "Macroscopiquement : cavité paraissant épithélialisée, au centre du lobe sans contenu mucoïde ou caséux; parenchyme condensé avec dilatations bronchiques.

- Histologie : Il s'agit d'une cavité dont la paroi est constituée d'un tissu fibreux dense, avec de nombreux vaisseaux, et dont la face cavitaire est revêtue d'un endothélium continu. Aucune zone de suppuration ou de nécrose. Le parenchyme est collabé ou atélectasique suivant les régions examinées. Les dilatations bronchiques ne s'accompagnent d'aucune modification de la muqueuse.

En résumé, il s'agit d'une cavité épithélialisée, vraisemblablement séquelle d'une ancienne suppuration, car il n'existe aucune structure permettant de penser à un kyste bronchogénique ou à une lésion ampullaire de dilatation bronchique encore moins à une caverne tuberculeuse".

Les suites opératoires sont simples; la gymnastique respiratoire et la mise en maison de cure ont complété le traitement de cette malade.

4ème OBSERVATION

Monsieur K... Robert, 34 ans, est admis en avril 1960 dans le service du Docteur FOUQUET, pour une suppuration pleurale gauche très importante, rebelle au traitement antibiotique.

La date de sa P.I. n'a pu être précisée. Le début remonte à une dizaine de jours. Il est brutal, nocturne, avec fièvre à 41° et douleur thoracique intense; dyspnée, céphalée légère, sans toux ni expectoration. Un traitement antibiotique instauré comprend l'association: pénicilline, streptomycine, tifomycine. La numération-formule révèle: 21.000 blancs avec 91% de polynucléaires neutrophiles. Devant l'échec du traitement le malade est hospitalisé.

L'examen physique retrouve les signes d'épanchement pleural gauche confirmé radiologiquement; la numération-formule montre : 16.400 blancs avec 81% de polys neutros et la VS est à 52-63-98. Dans l'expectoration on trouve une flore microbienne de moyenne abondance avec prédominance de staphylocoques blancs. Le malade est mis au traitement antibiotique : association pénicilline-tétramycine à fortes doses. La bronchoscopie pratiquée après quelques jours montre : à gauche, un rétrécissement progressif de la bronche principale et, au delà de l'orifice lobaire supérieur, immédiatement en dessous, on observe une sténose à peu près complète de la bronche lobaire inférieure. La biopsie, effectuée au niveau de la sténose, ne montre qu'une réaction inflammatoire, de même que l'aspiration. Les radiographies et toмоgraphies, du 20 Mai 1960, révèlent la régression importante de l'épanchement Mais, la tomographie n° 10, de face, précise l'existence d'un petit ganglion calcifié dans la bifurcation lobaire supérieure et lobaire inférieure, imprimant cette dernière. La bronchographie lipiodolée confirme ces données le 27 Mai 1960, montrait la sténose presque complète de la bronche lobaire inférieure; le lipiodol dessine un trajet irrégulier, laissant soupçonner de nombreuses bronchectasies au sein du territoire atelectasié.

Le malade est revu au mois de septembre 1960. Il est noté un bon état général et une régression des signes radiologiques.

~~~~~



5ème OBSERVATION

Monsieur G... Maurice , 45 ans, est admis le 19 août 1958 dans le service du Docteur FOUQUET.

La date de sa P.I. n'a pu être précisée, mais , des calcifications hilaires sont notées déjà en septembre 1952. Pendant l'hiver 1958, un tableau de pneumopathie aiguë est à relever avec fièvre à 38°-39°, toux, expectoration. Le malade est mis aux antibiotiques. L'accès aigu est jugulé en 1 mois. Mais, depuis, la toux persiste avec expectoration purulente, point de côté tenace sous-claviculaire gauche. A son entrée, il n'y a pas d'altération de l'état général; le malade est apyrétique. Les examens radiographiques révèlent des opacités du lobe supérieur gauche avec 2 calcifications, l'une hilaire, et l'autre parenchymateuse. Les bacilloscopies répétées sont négatives. A la bronchoscopie, on note une muqueuse rouge épaissie au niveau de l'orifice lobaire supérieur gauche. L'aspiration révèle une flore microbienne abondante avec prédominance de pneumocoques et d'assez nombreux polynucléaires altérés. Le malade est mis au traitement antibiotique. L'hypothèse d'une dislocation bronchique avec dilatations provoquées par de grosses calcifications juxta bronchiques est avancée. Elle est confirmée par la bronchographie lipiodolée de Novembre 1958 découvrant de gros lacs lipiodolés dans deux cavités du lobe supérieur gauche, avec des irrégularités bronchiques. La calcification parenchymateuse est dans la cavité inférieure. Cet aspect est retrouvé , semblable, en novembre 1960, au même examen, avec injection des cavités sé-quellaires à l'intérieur de laquelle se retrouve la calcification pulmonaire. L'intervention chirurgicale a été rejetée devant l'étendue des lésions.

En conclusion, il s'agit vraisemblablement d'abcès bronchectasique, mais certainement en rapport avec les dégâts bronchiques de la Primo-Infection.



## C O M M E N T A I R E S

Si l'observation n° I permettait initialement de rattacher de façon directe, la P.I. à l'épisode suppuratif secondaire, il n'en était pas de même des observations suivantes. Dans ces cas, l'atteinte tuberculeuse initiale remontait certainement à 10 ou 20 ans auparavant.

Pourtant, l'interrogatoire pouvait déjà noter l'atteinte bronchique. Presque chaque hiver se produisaient des épisodes infectieux à répétition étiquetés "bronchite chronique".

L'épisode révélateur s'est présenté de façon analogue dans tous les cas, à quelques variantes près :

- fièvre élevée
- douleurs thoraciques
- dyspnée
- asthénie intense

et pour l'un d'eux : petites hémoptysies.

Ces épisodes infectieux aigus se sont renouvelés soit après l'arrêt du traitement, soit au cours des années suivantes.

Dans trois de nos observations, ils ont évolué vers la suppuration pulmonaire à type d'abcès, dans les 2 autres, vers une suppuration pleurale avant même que le diagnostic d'atteinte parenchymateuse n'ait été porté.



Et pourtant le diagnostic aurait dû être évoqué très rapidement, l'épisode infectieux initial s'accompagnant toujours d'une atteinte marquée de l'état général, d'une leucocytose élevée et, l'image radiologique comportait de façon constante l'existence d'adénopathies calcifiées. Celles-ci siégeaient électivement autour de l'orifice lobaire moyen dans trois cas et le cliché de profil évoquait une atteinte lobaire dominante du lobe moyen, débordant parfois sur le lobe supérieur, ou s'accompagnant d'une opacité pleurale.

L'examen bronchoscopique n'avait malheureusement pas eu la chance de montrer, comme le rapportent LEMOINE et GALY, l'existence de lithiase bronchique, ni même de surélévation de la muqueuse par une poussée ganglionnaire extrinsèque. Mais, dans tous les cas, l'orifice lobaire intéressé était fortement sténosé, rempli de sécrétions muco-purulentes avec sténose de type inflammatoire débordant sur la bronche voisine.

Une seule exception , , encore fut-elle temporaire, lors de la bronchoscopie de l'observation n° 2, une compression extrinsèque postérieure empêchait la progression du tube. Après vomique avec évacuation de la poche pleurale, cette sténose avait entièrement disparu. Cela permettait de retrouver l'aspect inflammatoire de la bronche lobaire moyenne, identique aux descriptions précédentes.

D'un point de vue évolutif, GALY et PEROL ont considéré les bronchectasies de P.I. comme "une maladie séquellaire, fixée, immuable et non extensive". Cette affirmation est certainement vraie dans la plupart des cas. Elle l'est certainement pour l'atteinte bronchectasique proprement dite; mais, la répétition expose les territoires pulmonaires adjacents à une atteinte de voisinage.

Dans 3 de nos observations, il s'agit de véritables abcès pulmonaires créés en plein parenchyme avec une tendance extensive nette dans le lobe et même aux lobes voisins ou à certains de leurs segments.



Dans l'observation n° I, en effet, nous retrouvons deux bronches de drainage, l'une provenant du segment antérieur du lobe supérieur, l'autre du lobe moyen: l'infection a franchi la limite scissurale.

L'explication pathogénique de la suppuration pleurale postérieure de l'observation n° 2 reste beaucoup plus discutable. Il faut admettre une atteinte concomittante, à la fois du lobe moyen et du lobe inférieur, la suppuration pleurale ne serait intervenue que secondairement et par extension de voisinage des bronches du parenchyme lobaire inférieur. Il en serait de même dans l'observation n° 4.

L'évolution extensive et récidivante de ces suppurations a fait poser le problème d'une exérèse chirurgicale, surtout dans les 3 cas d'atteinte du lobe moyen. Un seul d'entre eux a été opéré et cette intervention a failli être dramatique. Le chirurgien, dont la technique est absolument hors de doute, s'est heurté à 2 difficultés majeures:

1° - Une dissection à peu près impossible du fait des adhérences pleurales.

2° - une vascularisation intense anormale comme le signalaient déjà GALY et PEROL et comme le rapportait LEMOINE.

Les autres malades ont bénéficié de longs traitements antibiotiques.

L'abcès pulmonaire a évolué, dans l'observation n° I, vers une forme bulleuse et, le staphylocoque retrouvé dans l'expectoration n'y est peut être pas étranger. Mais, cette bulle absolument isolée, en communication ouverte avec le lobe supérieur et le lobe moyen, reste pour le moment immuable. Cela n'empêche pas une surveillance armée, capable de diriger la malade vers un service chirurgical en cas de nécessité.

En ce qui concerne la suppuration pleurale de l'observation n° 2, la poche semble avoir totalement disparu. Tous ces signes fonctionnels



et physiques ont régressé. La gymnastique respiratoire a sans doute contribué largement à la symphyse pleurale.

L'intervention chirurgicale avait été envisagée, mais seulement en cas de récurrence infectieuses importantes. Quelques mois après sa sortie du service l'expulsion d'un broncholithe vient transformer le pronostic, qui s'annonce beaucoup plus favorable.

C'est l'expectative armée qui prime aussi dans les décisions concernant les observations 4 et 5. Dans ce dernier cas, l'étendue des lésions a fait rejeter toute idée d'intervention chirurgicale.

ooOoo



## C O N C L U S I O N S

L'adénopathie hilare de primo-infection était souvent considérée comme un épisode de la Primo-infection tuberculeuse dont les effets étaient limités dans le temps. A son stade calcifié, elle était considérée comme une séquelle radiologique sans importance clinique.

Actuellement, le rôle de cette adénite hilare et de ses complications locales (sténoses et dilatations bronchiques, atélectasies, perforations) que nous savons si souvent latentes, apparait considérable dans la genèse de maintes altérations bronchiques et parenchymateuses rencontrées plus ou moins tardivement.

Ces altérations siègent dans leur grande majorité à droite. Le lobe moyen est très fréquemment intéressé (3 fois sur les 5 cas présentés). Il s'agit donc essentiellement d'une maladie du carrefour hilare, du moins dans sa forme cliniquement révélée.

L'apparition d'une suppuration aiguë, pulmonaire ou pleurale, doit systématiquement déclencher les investigations complémentaires, où la bronchoscopie et les artifices radiologiques, pour mettre en évidence la calcification ganglionnaire bronchique, prennent la première place.

Ainsi, dans chacun des cas rapportés, ces investigations auraient pu faire porter plus tôt le diagnostic si elles avaient été pratiquées précocément.



Le pronostic est essentiellement lié au devenir de la calcification ganglionnaire, son expulsion, spontanée ou provoquée, en transforme radicalement les éléments, comme le montre l'étude des observations n° 2 et n° 3. D'où la nécessité de discuter les indications de l'exérèse chirurgicale, surtout en cas de suppuration du lobe moyen et en cas de récidives. Les formes qui n'auront pas bénéficié d'un traitement chirurgical, comme ce fut le cas de 3 de nos malades, seront suivies soigneusement par l'établissement de bilans broncho-pulmonaires successifs - radiographies, toмоgraphies, bronchoscopies et bronchographies lipiodolées - sans omettre la surveillance clinique, bactériologique et biologique (numérations et formules sanguines, vitesses de sédimentation).

La meilleure prophylaxie de ces accidents aigus de suppuration nous semble être le dépistage systématique de la Primo-infection tuberculeuse, la surveillance rigoureuse de toute Primo-infection et son traitement, la mise en évidence de ses complications dont il faut encore souligner la fréquence et la latence extrême. En leur présence, un traitement approprié pourrait éviter l'apparition de séquelles.

Au décours de la Primo-infection compliquée, s'impose l'étude soigneuse et détaillée de l'éventuel "terrain séquellaire". Elle est indispensable pour la discussion d'une intervention chirurgicale, dont on sait les indications plus larges en cas de localisation au lobe moyen. C'est ainsi qu'elle fut faite dans chacun de nos cas. En son absence, la cure de foyers infectieux O.R.L. et le traitement de toute infection broncho-pulmonaire par une antibiothérapie précoce, judicieuse, massive et prolongée, reste la méthode de choix.

L'évolution favorable de nos cas, ainsi traités, semble bien plaider en faveur de cette ligne de conduite.

Ainsi sera diminuée la fréquence de ces accidents de suppuration aiguë, pulmonaire ou pleurale, consécutifs aux ganglions hilaires calcifiés de Primo-infection tuberculeuse.



Vu, le Président de Thèse:  
Pr. Etienne BERNARD.

Vu, le Doyen de la Faculté :  
Pr. L. BINET

Vu et Permis d'imprimer  
Le Recteur de l'Académie de Paris  
J. SARRAILH



## B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AGUILAR (H.D.) SCHRIFFO (D.)

Síndrome del lobulo medio

(Archivos argentinos de Tisiología

XXVII - 1951 - N° 3 -4 - p. 150

- 2 - AMEUILLE (P.) et LEMDINE(J.M.)

Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique :

(Presse Médicale n° 44 - 1er avril 1935 - p.873)

Etude de pathologie bronchique

(ed. Luso-Espanole - Lisbonne - 1948)

- 3 - AUDUGE

Contribution à l'étude de la lithiase bronchique

(thèse Lyon 1944)

- 4 - AYAS (Eduardo) et GARRI (Roberto)

Síndrome del lobulo medio pulponar

(Prensa Medica argentina - 1951- n° 4 - p. 208 - 211)

- 5 - BONNET (P A.) Rapports entre certaines dilatations des bronches d'apparence primitive et les ganglions hilaires tuberculeuse (thèse, Lyon, 1945)

- 6 - BOUSSON les bronchectasies consécutives à la P.I. tuberculeuse de l'enfant (thèse, Lyon, 1949)



- 7 - BROCARD ( H ) Les condensations pulmonaires des bronchectasies.  
( La Revue du Praticien - 1957, 7, n°3, p. 249-260 )
- 8 - BROCK ( R.C. ) Sténose et dilatation bronchiques post-tuberculeuses et bronchectasie du lobe moyen ( Thorax - 1950, 1, n°5 ).
- 9 - BRUN ( J. ) et COMBEY ( P. )  
Les dilatations des bronches localisées.  
(La Revue du Praticien 1957, 7, n°16, p. 1763-1773)
- 10 - BRUN ( J. ) Pathologie des ganglions calcifiés du médiastin : leur retentissement local et à distance. ( Soc. Méd. des hôpitaux de Lyon, 23 Mai 1944, Lyon Médical 1944, t.II, p. 459-460 ).
- 11 - BUCKLES ( M.G. ) The surgical aspects of calcified lymphnodes.  
( Annals Surgery: CXXXII-972 - 9 - 1950 ).
- 12 - CHAPMANN et WIGGINS  
Bronchectasies circonscrites et isolées  
( Annals of International Medecine, 1941, 14, pp. 2047-2087 )
- 13 - COHEN Atelectasis of the right middle lobe resulting from perforation of tuberculous lymphnodes into bronchi in adults.  
(Annals of International Medecine, 1951, 35, p.820).
- 14 - DEBRE ( R. ), THIEFFRY ( S. ), GERTEAUX ( J. )  
Syndrome d'opacité persistante du lobe moyen, bronchectasie limitée à ce lobe survenant au cours de l'évolution de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant.  
( Annales de Médecine - 1946 - 47, n°4, p.387 -405 ).
- 16 - DECROIX( G. )  
Les suppurations chroniques des bronches  
( La Revue du Praticien, 1954, IV, p. 573-580 ).
- 17 - DELARUE ( J. ) et HOUDARD ( P. )  
Réflexion sur le traitement des D.D.B.  
( Journ. Fr. Med. Chir. Thorac. 1950, 4, p. 439-446 ).



18 - DELARUE (J) et SORS (C)

Les modifications lointaines au cours des broncheectasies  
(Journ. Franç. Méd. Ch. Thor., 1953, 7, N° 3 p. 224-258) etc.

19 - DUFOURT (A) et GALY (P)

Sur les ruptures endobronchiques du complexe primaire  
(Presse médicale, 1944, p. 149-160)

20 - DUFOURT (A) et MOUNIER-KUHN

Etude bronchoscopique et comportement des bronches au cours des  
périodes primaires et secondaires de l'infection tuberculeuse.  
(Revue Suisse Tuberc. vol. 5, fasc. I-2 , 1948, p. 48-100)

21 - DUPREZ (A)

Contribution à l'étude de l'origine et du développement de la  
D.D.B.  
(Thèse d'agrégation de Bruxelles 1954 I vol. In Acta Med. Belgica)

22 - FONLUPT (L)

Un aspect anatomo-clinique de calcification ganglionnaire  
hilaire : "la broncholithiase" (thèse Lyon , 1951)

23 - GALY (P)

Epituberculoses - Atelectasies (Thèse, Lyon 1941)  
  
Sur le rôle de la tuberculose ganglionnaire péri-bronchique  
dans l'étiologie des broncheectasies en apparence primitives.  
(L'Auvergne Médicale - fév. 1945)

24 - GALY (P) et DUPREZ

Le substratum anatomique des images radiologiques dites d'atélec-  
tasie par destruction.  
(Journ. Fr. Méd. Ch. Th.. 1947, 1, n° 5)



25 - GALY (P) et PEROL (L)

Séquelles et complications tardives locales de la Primo-infection tuberculeuse. Maladie du hile d'origine ganglionnaire  
(Doin Ed. Paris 1952)

26 - GASPERI (A.de) et VAGO (A)

La Broncholitiassi  
(la chirurgica toracica , anno III, n° 4.5., 1950 p. 394-404)

27 - GRAHAM (F.A.), BURFORD (TH.) et MAYER (J.H.)

Middle lobe syndrome  
(Postgrad Med. 4, p. 29, Juillet 1948)

28 - HARPER, GORDON et WIERMAN

Middle lobe syndrome  
(A.M.A., Archives of surgery oct. 1950 p. 696-704)

29 - HUIZINGA

Bronchectasie après sténose bronchique par un ganglion tuberculeux  
(Acta Radiologica 1940 p. 392)

30 - ISRAEL (R), HERTZOG (P), GILBERT (J), UZZAN (D) et PERSONNE (D)

A propos de la radiographie lipiodolée dans la tuberculose pulmo/  
naire  
(Revue Tub. 1955, 19, n° 7 p. 785-800)

31 - JEUNE (M), BERAUD (C), MOUNIER-KUHN (P) et NORMAND (C)

Les bronchectasies consécutives à la tuberculose de P.I. chez l'enfant  
(Semaine Hôp. 2 janv. 1951 p. 1442)

32 - JEUNE (M)

Les séquelles de la tuberculose initiale et leur traitement  
(Travaux et documents 1951 - 10-67)



33 - JONES, PECK, WOODRUFF et WILLIS

Relationship between tuberculosis and bronchiectasis. A study of clinical and of post-mortem material  
(Am. Rev. Tub. 1950, 61, p. 387-398)

34 - KENT Obstruction bronchique et atélectasie pulmonaire chez l'enfant avec D.D.B. consécutives  
(Am. Rev. Tub. 1942, p. 542)

35 - KOURILSKY (R), LEMOINE (J.M.) FOURESTIER

Difficultés du diagnostic histologique, après biopsie, dans les accidents de migration des calcifications juxta-bronchiques.  
(J. Fr. Méd. Chir. Thor., t. II, n°1, 1945, p. 62-70)

36 - KOURILSKY (R), LEMOINE (J.M.) , FOURESTIER et LE BOUCHER

Difficultés diagnostiques des accidents de migration à travers la paroi bronchique des calcifications ganglionnaires  
(Bull. Soc. Médic. Hôp. Paris, 63-106, 1947)

37 - KOURILSKY (R)

Les suppurations broncho-pulmonaires  
Données actuelles sur l'étiologie, le mécanisme et le traitement médical  
(J. Franç. Méd. Chir. Thor., 1950 , IV, 2)

38 - KOURILSKY (R) et KOURILSKY (S)

Les suppurations bronchiques  
(J. Fr. Méd. Chir. Thor. , 1952, vol. VI, n° 5, p. 503-514)

39 - KROSS (J) et RESENBLOTH (M.B.)

The middle lobe syndrome  
(Journ. of the Mount Sinai hospital N.Y. 1951-p. 711)



40 - LAGEZE, MOUNIER-KUHN et PASSA

A propos des sténoses bronchiques inflammatoires autonomes, Leurs rapports avec les bronchectasies

(Lyon Médical, 18 avril 1948, n° 16, p. 261-266)

41 - LE BRIGAND (H) et ROUSSEL (A)

Les lésions anatomo-pathologiques des suppurations pulmonaires

(La Revue du Praticien, 1958, 8, n° 25, p. 2.855-2872)

42 - LE COEUR (J) et PREAULT (M)

Les opacités du lobe moyen au cours des bronchectasies de l'enfant. Leur signification

(J. Franç. Méd. Chir. Thor. 1947, 5, p. 415-423)

43 - LE COEUR (J)

Les maladies des bronches, 1950, Vigot Paris

44 - LEMOINE (J.M.)

Les sténose bronchiques tuberculeuses

(Rev. Tub., 1947, II, N° 1-2, p. 49-64)

Les calcifications ganglionnaires bronchiques et leur rententissement broncho-pulmonaire

(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1949, 65, p. 771)

L'ulcération bronchique tuberculeuse

(Ann..Oto. Laryngo, XII, p. 291)

45 - LEMOINE (J.M.) et GALVAO (Lucas J.)

La pathologie des calcifications ganglionnaires bronchiques

(Les bronches, vol. I, N° 1-2, p. 16-38 Janv. Avril 1951)

46 - LEMOINE (J.M.)

La maladie par calcification ganglionnaire suite de fistule ganglio-bronchique de primo-infection

(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1951, 67 p. 1029)

Les opacités du lobe moyen ( à propos de 213 cas exaninés par broncho-scopie)\* ( Presse Médicale, 1952, p. 1706-1708).



Maladies dues aux calcifications ganglionnaires.  
(Pathologie bronchique, Doin, 1956, p. 167-192.

47 - LEMOINE, GALY et TOURAINE

Calcifications ganglionnaires et cancers bronchiques.  
(Bull. mén. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1955, 1, P.977)

48 - MALOSSINI et VAGO

Broncholithiasi e suppurazione pulmonari cronica recidivante  
(Arch. Ital. di ORL, col. LXII, fasc. 3, 1951)

49 - MATHEY (J) et GALEY (JJ)

120 interventions d'exérèse pulmonaire pour D.D.B.  
(J. Fr. Méd. Chir Thor. , 1952, 6, p. 611-620)

50 - MAURER

The surgical significance of calcified parabronchial and paratracheal lymphnodes (Journal thoracic surgery, XXIII, p. 97-110, Janv. 1952)

51 - MEDLAR (F.M.)

Tuberculose et bronchectasie  
(Am. Rev. Tub. Mars 1955, 71, n° 3, p. 158-159)

52 - MEYER(A) Le traitement médical des suppurations pulmonaires

(Revue du Praticien, 1958, 8, n° 25 p. 2945-2952)

53 - MOUNIER-KUHN et PERSILLON

. Sur 3 cas de broncholithe  
(Soc. Bronchoesophagologie, 13 mai 1950)

. 5 cas de broncholithiase  
(Bull. Soc. ORL, Lyon et Région, t. 2, fasc. 1, janv. Fév. 1951)

54 - MOUNIER-KUHN, JEUNE, GALY et PREAULT(M)

Les formes cliniques et évolutives des bronchectasies, d'après l'étiologie. (Journ. Fr. Méd. Chir. Th. 1952, 6, N° 6, p. 543-570)



55 - MULLER, ANNINO et MOUMIER

Adénopathies calcifiées multiples du médiastin  
(Soc. Méd. Hôp. Lyon, séance du 29 mai 1945, p. 46-48)

56 - PALLIARD, BERARD, GALY et BERTOYE

Abscès du poumon, D.D.B.. et calcifications des ganglions hilaires:  
complications lointaines de primo-infection.  
(Lyon Méd., 1944, II, p. 471)

57 - PALLIARD et GALY

Bronchectasies en apparence primitives et inflammation péribronchique  
d'origine ganglionnaire tuberculeuse  
(Soc. Méd. Hôp. Paris, 7 déc. 1945, p. 438)

58 - PAULSON (D.L.) et SHAVO (R.R.)

Chronic atelectasis and pneumonitis of the middle lobe  
(Journ. Th. Surg., déc..1949, 18, p. 747)

59 - POULAILLON

Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches et la pseudo-  
phtisie pulmonaire d'origine calculeuse  
(Thèse, Paris 1890)

60 - PREAULT (M)

Forme radiologique des bronchectasies de l'enfant. Leur traitement  
en milieux spéciaux  
(Ann. Méd. Chir.. Thor. 1953, 9, p. 66-83)

61 - RICHARDO

Post-tuberculous bronchosténosis and bronchiectasis of the middle  
lobe  
(Thorax, 5, N° 1, p. 5-39, 1950)

62 - SANTI, BERARD, GALY et PAPILLON

Bronchectasies et sténoses inflammatoires  
(Lyon Méd., 1945, t. 1, p. 97)



- 63 - SANTY et BERARD  
Le traitement chirurgical des broncheectasies  
(J. F. Med. Chir. Th., 1952, 6, p. 603-611)
- 64 - SAUVAGE (R), MERLIER (M), LE BRIGAND (H) et WAPLER (C)  
Le traitement des D.D.B.  
(Revue du Praticien, 1957, n° 16, p. 1807-1821)
- 65 - SAUVAN (A) CHARPIN (J) METRAS (H) et PAYAN (H)  
Broncheectasie de l'adulte, séquelle d'une primo-infection de  
l'enfance  
(Marseille Médic. , 1954, 91, n° 2, p. 194)
- 66 - SCHMIDT, CLAGETT, MAC DONALD  
Broncholithiasis  
(Journ. Thor. Surg., 1950, 19, 2, p. 226-245)
- 67 - SOULAS et MOUNIER-KUHN  
Traité de Bronchologie  
(Masson Ed. Paris 1949)
- 68 - STEINER (P.M)  
Adénite hilare tuberculeuse et pathologie des bronches  
(Bronches, 1951, vol. I, n° 1-2, p. 39-53)
- 69 - SWINCINGA (J)  
Le syndrome broncheectasique sans broncheectasie  
(Bronches, 1953, 5, p. 365-375)
- 70 - VILLARET (J), JUSTIN-BESANCON (L) AUBIN (A) et PALEY (P.Y.)  
Un cas de broncholithe d'origine ganglionnaire . Remarques  
pathogéniques  
(Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 3 Nov. 1944, p. 374-375)
- 71 - ZAHN (D.W.)  
Broncholithiasis  
(Amer. Rev. Tub. oct. nov. 1946., LIV, n° 4-5, p. 418-423)



## TABLES DES MATIERES

### INTRODUCTION

|                                                  |    |
|--------------------------------------------------|----|
| HISTORIQUE .....                                 | 3  |
| ETUDE PATHOGENIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE ..... | 5  |
| ETUDE CLINIQUE .....                             | II |
| DIAGNOSTIC .....                                 | 15 |
| PRONOSTIC ET TRAITEMENT .....                    | 23 |
| OBSERVATIONS .....                               | 25 |
| COMMENTAIRES .....                               | 33 |
| CONCLUSIONS .....                                | 37 |
| BIBLIOGRAPHIE                                    |    |











AGEMP  
POLYCOPIE

8, rue Dante

PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-90